

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРИТОВ У ДЕТЕЙ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

ПАРАМОНОВА Н.С.¹, КАРЧЕВСКИЙ А.А.¹, ВЕЖЕЛЬ О.В.², КРИВЕЦКИЙ Д.С.²

¹Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно, Республика Беларусь

²Гродненская областная детская клиническая больница, г. Гродно, Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2017. – Том 16, №3. – С. 21-28.

THE PECULIARITIES OF CHRONIC GASTRITIS COURSE IN CHILDREN WITH CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA

PARAMONAVA N.S.¹, KARCHEUSKI A.A.¹, VEZHAL V.V.², KRYVETSKI D.S.²

¹Grodno State Medical University», Grodno, Republic of Belarus

²Grodno Regional Children's Clinical Hospital, Grodno, Republic of Belarus

Vestnik VGMU. 2017;16(3):21-28.

Резюме.

Изменения структуры соединительной ткани в результате ее дисплазии играют важную роль в развитии и течении целого ряда заболеваний, в том числе и хронического гастрита.

Цель исследования – установить клинические особенности течения хронического гастрита у детей с дисплазией соединительной ткани.

Материал и методы. Обследовано 194 ребенка школьного возраста с хроническими гастритами. Выявление дисплазии соединительной ткани проводилось согласно критериям Т. Милковска-Димитровой.

Результаты. Клинические симптомы хронического гастрита на фоне дисплазии соединительной ткани у детей характеризуются ранним дебютом заболевания, длительным периодом госпитализации, преобладанием симптомов интоксикации, выраженным абдоминальным болевым синдромом, частым вовлечением в патологический процесс других органов и систем. На фоне выраженной дисплазии выявлена высокая степень контаминации хеликобактерной инфекции слизистой оболочки желудка, что отражает слабость защитных механизмов против хеликобактериоза.

Заключение. Дисплазия соединительной ткани усугубляет течение хронического гастрита у детей, что требует широкого диагностического поиска у этой категории пациентов.

Ключевые слова: дети, хронический гастрит, дисплазия соединительной ткани.

Abstract.

Changes of the connective tissue structure as a result of its dysplasia play an important role in the development and course of a number of diseases including chronic gastritis.

Objectives. To determine clinical peculiarities of chronic gastritis course in children with connective tissue dysplasia.

Material and methods. 194 children of school age with chronic gastritis were examined. The detection of connective tissue dysplasia was carried out according to T. Milkovska-Dimitrova's criteria.

Results. Clinical symptoms of chronic gastritis in children accompanied by connective tissue dysplasia are characterized by the early debut of a disease, the long period of hospitalization, the prevalence of intoxication symptoms, marked abdominal pain syndrome, frequent involvement in the pathological process of other organs and systems. In children with pronounced connective tissue dysplasia the high level of *Helicobacter pylori* (Hp) contamination in the stomach mucous membrane was observed, that reflects the decrease in the immune response to Hp infection.

Conclusions. Connective tissue dysplasia aggravates the course of chronic gastritis in children, which demands deep diagnostic investigations in this category of patients.

Key words: children, chronic gastritis, connective tissue dysplasia.

Хронический гастрит (ХГ) – это самостоятельная нозологическая форма, в основе которой лежит специфический морфологический субстрат, характеризующийся круглоклеточной воспалительной инфильтрацией и структурной перестройкой слизистой оболочки желудка с развитием в ней дисрегенераторных и атрофических процессов и, в конечном счете, функциональной недостаточности, проявляющейся гипо-, ахлогидрией и желудочной ахилией [1]. Эпидемиологические исследования свидетельствуют о чрезвычайной распространённости этого заболевания в гастроэнтерологической патологии, влияющей на здоровье 70-90% детской популяции [2]. Сегодня большинство исследователей признают, что ХГ является полиэтиологическим заболеванием и причины развития болезни окончательно не установлены [3]. Ведущее значение в этиологии ХГ придают хеликобактерной инфекции (Нр), так как контаминация слизистой оболочки желудка выявляется в более половины случаев ХГ в большинстве стран мира, хотя уровень инфицированности на сегодняшний день снижается в некоторых развитых странах [4]. Клинико-эпидемиологические исследования, проведенные в России в начале 21 столетия, показали высокую распространенность хеликобактер-позитивного хронического антрального гастрита с диапазоном от 53 до 90% [2].

В последние годы внимание исследователей привлечено к дисплазии соединительной ткани (ДСТ) как возможной первопрочине возникновения патологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). ДСТ возникает в результате большого числа генных мутаций в различных сочетаниях и воздействия разнообразных факторов внешней среды. Клинические проявления ДСТ не укладываются ни в одну из известных дифференцированных наследственных болезней, хотя иногда могут их напоминать [5]. ДСТ рассматривается как проявление слабости соединительной ткани, оказывающее влияние на течение и патогенез целого ряда заболеваний, в том числе и на органы пищеварительной системы. Прогрессирующий характер течения соматических заболеваний, развившихся на фоне диспластических изменений, диктует необходимость разработки методов ранней диагностики, совершенствования системы прогнозирования течения заболеваний, пересмотра схем лечения [6].

Несмотря на ряд публикаций, посвященных этой теме, некоторые вопросы остаются до конца не решенным.

Целью исследования было установить клинические особенности течения хронических гастритов у детей с дисплазией соединительной ткани.

Материал и методы

В связи с поставленной целью на базе УЗ «ГОДКБ» г.Гродно, РБ было обследовано 194 ребенка с морфологически подтвержденным ХГ в возрасте от 6 до 18 лет, средний возраст пациентов составил 12,4 лет (10,3/13,9). Дети включались в обследование на основании информированного письменного согласия родителей. Сбор данных анамнеза производился у родителей ребенка или у самих пациентов в присутствии их родителей. Пациенты были распределены по группам в зависимости от наличия ДСТ (согласно критериям Т. Милковска-Димитровой [7]): 1-ю основную группу составил 101 ребенок с ХГ на фоне не выраженной ДСТ (легкая степень согласно критериям Т. Милковска-Димитровой), 2-ю основную группу – 57 детей с ХГ и выраженной ДСТ (умеренная и выраженная степень согласно критериям Т. Милковска-Димитровой) и 36 пациентов с ХГ без дисплазии. В сформированных группах детей отсутствовали статистически значимые отличия по возрасту и половому признаку.

Для реализации поставленной цели были использованы следующие методы: анамнестический, выборочной выкопировки, клинический, лабораторно-инструментальные, предусмотренные протоколом обследования и лечения пациентов с гастродуоденальными заболеваниями. Эзофагастроуденоскопия выполнена всем пациентам, проводилась по стандартной методике с использованием эндоскопического оборудования фирмы «Olympus». Все исследования выполнены одним врачом-эндоскопистом. После визуальной оценки слизистой оболочки проводилась прицельная биопсия. Хеликобактерную инфекцию в биопсийном материале выявляли с помощью быстрого уреазного теста [8] и морфологического метода (гистологическое исследование биоптатов). Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью методов непараметрической статистики программой STATISTICA for Windows (версия 9,0). На первом этапе статистического анализа с помощью теста Колмогорова–Смирнова оценивали соответствие распределения каждой анализируемой переменной Гауссовскому (нормально-

му) распределению. Поскольку распределение переменных не соответствовало Гауссовскому, для их описания использовали величины верхней (Q75) и нижней квартилей (Q25) и медианы (Me) в формате: Me (Q25–Q75). На втором этапе находилось выявление отклика на воздействие в двухвыборочной задаче: если распределение переменных не соответствовало нормальному, сравнение двух независимых групп изучаемой переменной проводили с помощью теста Манна–Уитни (Mann–Whitney U–test), если распределение переменных не соответствовало Гауссовскому, использовали тест Краскела–Уоллиса (Kruskal–Wallistest). При сравнении долей (процентов) использовался метод Фишера (Fisher exact test). Нулевая гипотеза (о нормальности распределения, отсутствии различий между переменными, отсутствии влияния группирующей переменной, отсутствии связи между переменными) отвергалась на уровне значимости $\alpha=0,05$ ($p \leq 0,05$).

Результаты и обсуждение

При изучении анамнеза пациентов с хроническими гастритами на фоне ДСТ обращает на себя внимание более ранний дебют заболевания (медиана возраста возникновения первых жалоб со стороны пищеварительной системы 10 (7,33/11,5) лет, чем в группе сравнения 11 (9/13) лет, $p=0,0047$), длительность заболевания ($p=0,0337$), высокая частота обострений ($p=0,0000$). Данные анамнеза заболевания у детей изучаемых групп представлены в таблице 1.

Анализ таблицы 1 показал, что на фоне выраженной ДСТ патология ЖКТ проявляется в более раннем возрасте, характерны частые

и длительные обострения, что требует больших экономических затрат на лечение и вызывает необходимость длительного пребывания данной категории пациентов в стационаре.

Анализ структуры сопутствующих заболеваний показал, что у детей основных групп достоверно чаще, чем в группе сравнения, диагностирована сопутствующая соматическая патология (табл. 2). Это требовало назначения дополнительной терапии.

У большинства пациентов на фоне ДСТ находили изменения со стороны опорно-двигательного аппарата, из которых наиболее часто диагностировали: нарушения осанки, сколиозы различной степени выраженности, гипермобильность суставов, деформация грудной клетки. Со стороны сердечно-сосудистой системы – фальш-хорды, аномально расположенные трабекулы левого желудочка, пролапсы митрального клапана и различные нарушения ритма сердца.

У каждого третьего ребенка второй основной группы наблюдались изменения со стороны кожи: повышенная растяжимость, множественные стрии белого цвета, как правило, в области поясницы, ягодиц, не связанные с резкими колебаниями массы тела, широкие келоидные рубцы. У каждого второго ребенка с ХГ на фоне выраженной ДСТ часто диагностировали нарушения зрения: миопию различной степени выраженности, астигматизм, ангиопатию сетчатки, гетерохромию радужной оболочки, на фоне легкой ДСТ и без дисплазии у каждого третьего.

При поступлении практически все дети на фоне ДСТ, вне зависимости от степени ее выраженности, предъявляли жалобы со стороны нескольких систем и органов в отличие от пациентов без дисплазии, $p < 0,05$.

Таблица 1 – Данные анамнеза заболевания у детей с хроническими гастритами, Me (LQ/UQ)

| Показатели | Группа сравнения (n=36) | 1-я основная группа (n=101) | 2-я основная группа (n=57) | P_{1-2} | P_{2-3} | P_{1-3} |
|--|-------------------------|-----------------------------|----------------------------|-----------|-----------|-----------|
| | 1 | 2 | 3 | | | |
| Возраст возникновения заболевания, год | 11 (9/13) | 10,83 (8/12,5) | 9 (7/10,5) | 0,0869 | 0,0052 | 0,00002 |
| Длительность заболевания, месяц | 24 (11/36) | 35 (11/48) | 36 (24/60) | 0,2088 | 0,0427 | 0,0015 |
| Частота обострений в год | 1 (1/1,5) | 2 (2/3) | 3 (2/4) | 0,00001 | 0,00001 | 0,00002 |
| Длительность госпитализации | 13 (10/14) | 14 (12/16) | 15 (13/18) | 0,0201 | 0,028 | 0,00002 |

Таблица 2 – Частота вовлечения различных систем при хронических заболеваниях желудка на фоне дисплазии соединительной ткани

| Системы | Абсолютное число пациентов (%) | | | P_{1-2} | P_{2-3} | P_{1-3} |
|--|--------------------------------|-----------------------------|----------------------------|-----------|-----------|-----------|
| | Группа сравнения (n=36) | 1-я основная группа (n=101) | 2-я основная группа (n=57) | | | |
| | 1 | 2 | 3 | | | |
| Опорно-двигательный аппарат | 9 (25) | 71 (70,3) | 50 (87,7) | 0,0000 | 0,0094 | 0,0000 |
| Нарушение осанки и сколиоз | 9 (25) | 71 (70,3) | 43 (75,4) | 0,0000 | 0,3081 | 0,0000 |
| Плоскостопие | 0 (0) | 11 (11) | 10 (17,5) | 0,03 | 0,1734 | 0,0053 |
| Деформация грудной клетки и позвоночника | 0 (0) | 5 (5) | 3 (5,3) | 0,212 | 0,6016 | 0,2255 |
| Фалшив-хорды | 15 (41,7) | 55 (54,5) | 35 (61,4) | 0,1305 | 0,2488 | 0,0498 |
| Пролапс митрального клапана | 6 (16,7) | 29 (28,7) | 22 (38,6) | 0,1132 | 0,1361 | 0,0203 |
| Нарушения ритма сердца | 16 (44,4) | 40 (39,6) | 24 (42,1) | 0,3765 | 0,4437 | 0,4963 |

Таблица 3 – Симптомы желудочной диспепсии у детей с хроническими гастритами, Me (LQ/UQ)

| Симптомы | Абсолютное число пациентов (%) | | | P_{1-2} | P_{2-3} | P_{1-3} |
|----------------------------|--------------------------------|-----------------------------|----------------------------|-----------|-----------|-----------|
| | Группа сравнения (n=36) | 1-я основная группа (n=101) | 2-я основная группа (n=57) | | | |
| | 1 | 2 | 3 | | | |
| Выраженный болевой синдром | 13 (36,1) | 70 (69,3) | 41 (71,9) | 0,0005 | 0,4371 | 0,0007 |
| Снижение аппетита | 20 (55,6) | 67 (66,3) | 46 (80,7) | 0,1703 | 0,0394 | 0,0093 |
| Изжога | 11 (30,6) | 27 (26,7) | 25 (43,9) | 0,4062 | 0,0221 | 0,0767 |
| Отрыжка | 36 (27,8) | 25 (24,8) | 16 (28,1) | 0,4397 | 0,3915 | 0,5847 |
| Тошнота | 18 (50) | 53 (52,5) | 39 (68,4) | 0,4753 | 0,0365 | 0,0599 |
| Рвота | 6 (16,7) | 22 (21,8) | 5 (8,8) | 0,3474 | 0,034 | 0,2234 |
| Горечь в рту | 3 (8,3) | 5 (5) | 3 (5,3) | 0,3519 | 0,6016 | 0,4282 |

Для клинической картины хронического гастрита у пациентов с ДСТ были характерны признаки желудочной диспепсии (табл. 3).

Из таблицы 3 следует, что все пациенты с ХГ предъявляли несколько жалоб со стороны ЖКТ. У детей с ДСТ выявлена разнообразная локализация болевого синдрома с достаточно выраженным болевым компонентом. Достоверно чаще в основных группах беспокоило снижение аппетита. Из диспепсических проявлений почти каждый второй пациент 2-й основной группы предъявлял жалобы на изжогу, которая часто носила выраженный характер. Каждого четвертого ребенка всех групп беспокоила отрыжка, чаще

воздухом. На тошноту достоверно чаще жаловались дети с выраженной ДСТ. Рвота, горечь во рту и метеоризм встречались во всех изучаемых группах с незначительной частотой. Каждый третий из первой основной группы и каждый второй 2-й основной группы предъявляли жалобы на различные нарушения стула, среди которых преобладали запоры.

В половине случаев клиническая картина гастродуоденальных заболеваний проксимального отдела ЖКТ у детей с выраженной ДСТ достоверно чаще сопровождалась симптомами интоксикации. К признакам хронической интоксикации относили снижение индекса массы тела,

Таблица 4 – Клинические симптомы вегетативной дисфункции у детей с хроническими гастритами, Ме (LQ/UQ)

| Жалобы | Абсолютное число пациентов (%) | | | P ₁₋₂ | P ₂₋₃ | P ₁₋₃ |
|----------------------------|--------------------------------|-----------------------------|----------------------------|------------------|------------------|------------------|
| | Группа сравнения (n=36) | 1-я основная группа (n=101) | 2-я основная группа (n=57) | | | |
| | 1 | 2 | 3 | | | |
| Кардиалгия | 9 (25) | 36 (35,6) | 25 (43,9) | 0,1686 | 0,1978 | 0,0516 |
| Цефалгия | 5 (13,9) | 13 (12,8) | 16 (28,1) | 0,5387 | 0,0167 | 0,0885 |
| Головокружения | 14 (38,9) | 57 (56,4) | 39 (68,4) | 0,053 | 0,0535 | 0,0024 |
| Повышенная утомляемость | 5 (13,9) | 38 (37,6) | 37 (64,9) | 0,0059 | 0,0008 | 0,0000 |
| Неудовлетворенность вдохом | 4 (11,1) | 22 (21,8) | 20 (35,1) | 0,122 | 0,0525 | 0,0082 |

Таблица 5 – Патология желудочно-кишечного тракта у детей с хроническими гастритами

| Заболевания ЖКТ | Абсолютное число пациентов (%) | | | P ₁₋₂ | P ₂₋₃ | P ₁₋₃ |
|--|--------------------------------|-----------------------------|----------------------------|------------------|------------------|------------------|
| | Группа сравнения (n=36) | 1-я основная группа (n=101) | 2-я основная группа (n=57) | | | |
| | 1 | 2 | 3 | | | |
| Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь | 6 (16,7) | 18 (17,8) | 20 (35,1) | 0,5498 | 0,0132 | 0,0434 |
| Дуодено-гастральный рефлюкс | 1 (2,8) | 8 (7,9) | 4 (7) | 0,2614 | 0,5523 | 0,3542 |
| Аномалии развития толстого кишечника | 7 (19,44) | 34 (33,7) | 22 (38,6) | 0,0802 | 0,3253 | 0,0417 |
| Заболевания желчевыводящих путей | 15 (41,7) | 66 (65,4) | 39 (68,4) | 0,0115 | 0,4160 | 0,0099 |
| Аномальной формы желчный пузырь | 14 (38,9) | 65 (64,4) | 38 (66,7) | 0,0071 | 0,4547 | 0,0078 |
| Патология поджелудочной железы | 19 (52,8) | 62 (61,4) | 41 (71,9) | 0,2398 | 0,1222 | 0,0491 |

бледность кожных покровов, «периорбитальные тени».

Большую часть пациентов на фоне выраженной ДСТ беспокоили жалобы, характерные для вегетативной дисфункции (табл. 4).

У детей основной группы достоверно чаще, чем в группе сравнения, диагностировалось вовлечение в патологический процесс других органов желудочно-кишечного тракта (табл. 5).

Из представленных данных видно, что у обследованных с хроническими заболеваниями ЖКТ на фоне выраженной ДСТ наиболее часто диагностировали патологию поджелудочной железы и аномалии строения желчного пузыря

(перетяжки, перегибы, дубликатуры), в сравнении с пациентами первой основной и группы сравнения. Данные нарушения сопровождались утолщением стенок желчного пузыря с застоем содержимого, явлениями диспанкреатизма. У большинства детей второй основной группы ХГ протекали на фоне моторно-тонических нарушений сфинктерного аппарата пищеварительной трубки: гастроэзофагеального, дуоденогастрального рефлюксов, причем у части пациентов выявляли сочетанные формы, во 2-й основной группе данные нарушения присутствовали у каждого третьего ребенка, а в группе сравнения лишь в единичных случаях.

Различные нарушения стула были практически у половины обследованных из основных групп (запоры, дискинезия кишечника по типу чередования запоров с поносом), против каждого пятого ребенка без дисплазии. При более детальном обследовании у 2/3 пациентов с нарушениями стула были найдены врожденные пороки развития ЖКТ (долихосигма, долихоколон, птоз различных отделов толстого кишечника).

Для выявления нарушения процессов гидролиза лактозы у обследованных детей проводился лактозотолерантный тест. После приема лактозы утром натощак в норме уровень глюкозы должен возрасти не менее чем на 1,1 ммоль/л относительно исходного уровня. Если прирост гликемии был менее 1,1 ммоль/л, это рассматривали как снижение активности фермента лактазы и рассматривали как лактазную недостаточность. Анализ полученных результатов показал, что 62,6% детей с ХГ имеют нарушения активности лактазы. Во второй основной группе лактазная недостаточность встречалась в 77%, в первой основной группе – в 64%, а группе сравнения – в 42%, ($p_{1-2}=0,0465$, $p_{2-3}=0,1639$, $p_{1-3}=0,009$). При проведении лактозотолерантного теста у половины пациентов наряду с низким подъемом глюкозы крови после нагрузки отмечались симптомы непереносимости в виде метеоризма, дискомфорта в нижней половине живота, послабления стула. Показатели лактозотолерантных тестов представлены графически на рисунке 1.

В последнее время ряд исследователей отмечает снижение относительной доли хеликобактер-позитивного ХГ [9], что, вероятно, связано с широким использованием антибактериальных

лекарственных средств. Проведенные нами исследования показали, что у детей с ХГ Нр выявлена в 38%, с различной частотой по группам (рис. 2).

Как видно из представленного рисунка, у пациентов с ХГ отмечается рост частоты хеликобактериоза по мере увеличения тяжести ДСТ. Так, на фоне выраженной ДСТ хеликобактерная инфекция встречалась достоверно чаще (47,4%), чем у детей группы сравнения (25%, $p=0,0252$), что может отражать слабость защитных механизмов слизистой оболочки желудка против контаминации этой инфекции. Проведенные нами исследования показали влияние ДСТ на морфологическую картину ХГ: уменьшение высоты эпителиального покрова, вплоть до уплощения и десквамации с обнажением собственной пластинки слизистой оболочки; угнетение в эпителиоцитах энергетического механизма, тормозящего синтетические процессы в плане образования в них гликопротеинов и сиаломуцинов; уменьшение содержания гликопротеинов и сиаломуцинов в однослойном столбчатом эпителии и поверхностной слизи, способствующие снижению защитных свойств слизистого барьера [10].

Заключение

1. Для пациентов с ХГ, протекающим на фоне ДСТ, характерно более раннее начало заболевания, медиана возраста возникновения первых жалоб со стороны пищеварительной системы 10 (7,33/11,5) лет, в группе сравнения 11 (9/13) лет, $p=0,0047$, длительность заболевания ($p=0,0337$), высокая частота обострений ($p=0,0000$).

2. Дети с хронической патологией пилоро-

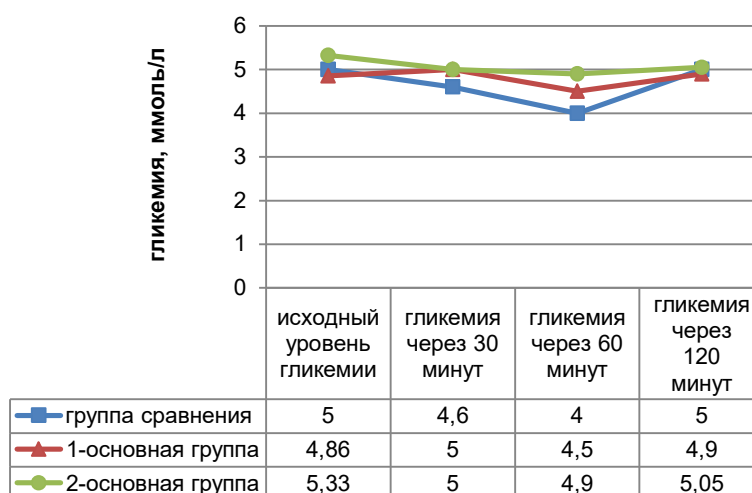


Рисунок 1 – Показатели гликемии у детей с хроническим гастритом и лактазной недостаточностью, Ме.

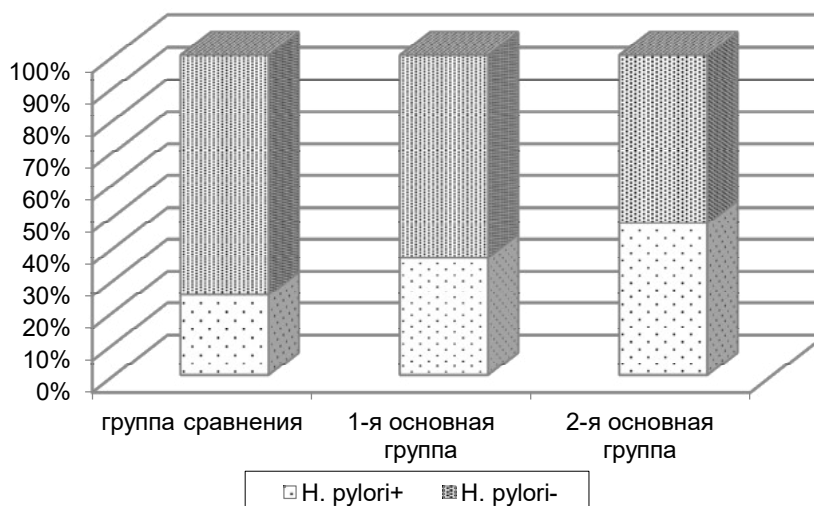


Рисунок 2 – Частота хеликобактерной инфекции слизистой оболочки желудка у детей с хроническим гастритом.

дуоденальной области на фоне выраженной ДСТ нуждаются в более длительной госпитализации, время пребывания данной категории пациентов составило 15 (13/18) койко-дней, что достоверно выше по сравнению с группой без дисплазии 13 (10/14), $p=0,00002$.

3. Установлено, что пациенты с ХГ и ДСТ достоверно чаще имеют сопутствующую патологию костно-мышечной, сердечно-сосудистой систем и органов зрения. В группе детей с ХГ и выраженной ДСТ нарушения со стороны опорно-двигательного аппарата встречались в 87,7%, с невыраженной – в 70,3% случаев, без дисплазии – у каждого четвертого.

4. При анализе диспепсических жалоб у детей с ХГ и выраженной ДСТ достоверно чаще встречались выраженный болевой синдром, снижение аппетита, тошнота, изжога по сравнению с пациентами других групп.

5. Для пациентов с ХГ на фоне ДСТ характерно частое вовлечение в патологический процесс других органов ЖКТ (желчевыводящих путей, поджелудочной железы), нарушение моторики. В группе детей с ХГ и выраженной ДСТ достоверно чаще встречаются аномалии развития желчного пузыря (66,7%) и толстого кишечника (38,6%), по сравнению с другими группами.

6. У детей, страдающих ХГ, в более половине случаев диагностирована лактазная недостаточность, что диктует необходимость перевода этих пациентов на безлактазную диету. Лактазная недостаточность достоверно чаще встречается на фоне ДСТ (64-77%).

7. У детей с хроническими заболеваниями пилорoduоденальной области на фоне выраженной ДСТ Нр выявлялась чаще, чем в группе сравнения, что может отражать слабость защитных механизмов слизистой оболочки желудка против контаминации Нр.

Информация об источнике поддержки: работа выполнена в рамках государственной научно-технической программы «Здоровая мать – здоровое дитя – сильное государство», задание 02.12 «Разработать и внедрить клинико-морфологические критерии диагностики, метод лечения хронических заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей с недифференцированной дисплазией соединительной ткани», № государственной регистрации 20131765, сроки выполнения 01.01.2013–31.12.2015 годы.

Литература

1. Циммерман, Я. С. Клиническая гастроэнтерология / Я. С. Циммерман. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 416 с.
2. Урсова, Н. И. Хронические гастриты и гастродуодениты у детей (алгоритмы диагностики и лечения) : учеб.-метод. пособие / Н. И. Урсова. – М., 2014. – 112 с.
3. Kyoto global consensus report on Helicobacter pylori gastritis / K. Sugano [et al.] // Gut. – 2015 Sep. – Vol. 64, N 9. – P. 1353–1367.
4. Roesler, B. M. Virulence Factors of Helicobacter pylori: A Review / B. M. Roesler, E. M. Rabelo-Goncalves, J. M. Zeitune // Clin. Med. Insights. Gastroenterol. – 2014 Mar. – Vol. 7. – P. 9–17.
5. Национальные рекомендации российского научного медицинского общества терапевтов по диагностике, ле-

чению и реабилитации пациентов с дисплазиями соединительной ткани // Мед. вестн. Север. Кавказа. – 2016. – Т. 11, № 1. – С. 2–76.

6. Калмыкова, А. С. Синдром дисплазии соединительной ткани. Взгляд педиатра / А. С. Калмыкова, Т. С. Герасимова // Рос. педиатр. журн. – 2007. – № 5. – С. 27–29.
7. Милковска-Дмитрова, Т. Врождена соединительнотканна малостойкост у децата / Т. Милковска-Дмитрова. – София : Медицина и физкультура, 1987. – 189 с.
8. Rapid endoscopyroom diagnosis of *Campylobacter pylori* – associated gastritis in children / C. K. Yeung [et. al.] // J.

Pediatr. Gastroenterol. Nutr. – 1990 Apr. – Vol. 10, N 3. – P. 357–360.

9. Иммунологические особенности хронических гастро-дуоденитов у детей в зависимости от этиологического фактора / С. Ю. Ермак [и др.] // Мед. новости. – 2014. – № 11. – С. 76–81.
10. Морфо-гистохимическая характеристика экзокриноцитов слизистой оболочки желудка у детей с хроническим гастритом на фоне дисплазии соединительной ткани / Я. Р. Мацюк [и др.] // Вес. Нац. акад. навук Беларусі. Сер. мед. навук. – 2017. – № 1. – С. 90–96.

Поступила 11.05.2017 г.

Принята в печать 05.06.2017 г.

References

1. Tsimmerman IaS. Clinical gastroenterology. Moscow, RF: GEOTAR-Media, 2009. 416 p. (In Russ.)
2. Ursova NI. Chronic gastritis and gastroduodenitis in children (algorithms for diagnosis and treatment): ucheb-metod posobie. Moscow, RF; 2014. 112 p. (In Russ.)
3. Sugano K, Tack J, Kuipers EJ, Graham DY, El-Omar EM, Miura S, et al. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis. Gut. 2015 Sep;64(9):1353-67. doi: 10.1136/gutjnl-2015-309252
4. Roesler BM, Rabelo-Gonçalves EM, Zeitune JM. Virulence Factors of *Helicobacter pylori*: A Review. Clin Med Insights Gastroenterol. 2014 Mar;7:9-17. doi: 10.4137/CGast.S13760
5. Martynov AI, Nechaeva GI, Akatova EV, Vershinina MV, Viktorova IA, Gromova OA, i dr. National recommendations of Russian scientific medical society of physicians on the diagnosis, treatment and rehabilitation of patients with connective tissue dysplasia. Med Vestn Sever Kavkaza. 2016;11(1):2-76. (In Russ.)

6. Kalmykova AS, Gerasimova TS. Syndrome of connective tissue dysplasia. The opinion of a pediatrician. Ros Pediatr Zhurn. 2007;(5):27-9. (In Russ.)
7. Milkovska-Dmitrova T. Congenital dysplasia of a connecting tissue at children. Sofia, Bulgaria: Meditsina i fizkul'tura; 1987. 189 p. (In Bulg.)
8. Yeung CK, Yuen KY, Fu KH, Tsang TM, Seto WH, Saing H. Rapid endoscopyroom diagnosis of *Campylobacter pylori* – associated gastritis in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1990 Apr;10(3):357-60.
9. Ermak SYu, Lyalikov SA, Zubritskiy MG, Yanulevich TE. Immunologic features of chronic gastroduodenitis at children depending on an etiological factor. Med Novosti. 2014;(11):76-81. (In Russ.)
10. Matsyuk YaR, Paramonova NS, Karchevskiy AA, Baraban OV. The Morfo-gistokhimichesky characteristic of ekzokrinotsit of a mucosa of a stomach at children with chronic gastritis against the background of a dysplasia of a connecting tissue. Ves Nats Akad Navuk Belarusi Ser Med Navuk. 2017;(1):90-6. (In Russ.)

Submitted 11.05.2017

Accepted 05.06.2017

Сведения об авторах:

Парамонова Н.С. – д.м.н., профессор, заведующая 2-й кафедрой детских болезней, Гродненский государственный медицинский университет;

Карчевский А.А. – ассистент 2-й кафедры детских болезней, Гродненский государственный медицинский университет;

Вежель О.В. – заведующая 6-м педиатрическим отделением, Гродненская областная детская клиническая больница;

Кривецкий Д.С. – врач-эндоскопист, Гродненская областная детская клиническая больница.

Information about authors:

Paramonova N. S. – Doctor of Medical Sciences, head of the Chair of Childhood Diseases No.2, Grodno State Medical University;

Karchevski A. A. – teacher of the Chair of Childhood Diseases No.2, Grodno State Medical University;

Vezhal V. V. – head of the pediatric department No. 6, Grodno Regional Children's Clinical Hospital;

Kryvetski D. S. – endoscopist, Grodno Regional Children's Clinical Hospital.

Адрес для корреспонденции: Республика Беларусь, 230015, г. Гродно, ул. Горького, 80, Гродненский государственный медицинский университет, 2-я кафедра детских болезней. E-mail: ped2@grsmu.by – Парамонова Нэлла Сергеевна.

Correspondence address: Republic of Belarus, 230009, Grodno, 80 Gorky str., Grodno State Medical University, Chair of Childhood Diseases No.2. E-mail: ped2@grsmu.by – Nella S. Paramonova.